Zeits. f. Biologie 1913. 59. p. 531

Einfluß der Herztemperatur auf die Tätigkeit der Hemmungsnerven des Herzens.

Von

G. N. Stewart.

(Aus d. H. K. Cushing Laboratorium der Experimental Medicine-Western Reserve University, Cleveland, U. S. A.)

(Mit 14 Textfiguren.)

(Der Redaktion zugegangen am 20. Oktober 1912.)

Vor 20 Jahren[1]) unternahm ich eine Untersuchung, die sich u. a. auch mit der Frage beschäftigte, wieweit die Einwirkung der Hemmungs- und Beschleunigungsnerven auf das Herz geändert werden könnte durch Beeinflussung des physiologischen Zustandes vom Herzens selbst. Es war zu hoffen, daß auf diesem Wege etwas Licht in die Natur der Hemmung und Beschleunigung der Herztätigkeit gebracht werden könnte. Änderungen im Endokardialdruck und besonders der Temperatur des Herzens wurden als Mittel zur Veränderung seines physiologischen Zustandes gewählt. Der Temperaturwechsel wurde möglichst auf das Herz lokalisiert, während die Extrakardialnerven auf Zimmertemperatur gehalten wurden. In Versuchen, die hauptsächlich am Frosch (Rana temporaria) ausgeführt wurden, kam ich zu der Schlußfolgerung, daß sich die Vaguswirksamkeit vermindert, wenn das Herz unter die gewöhnliche Temperatur (im allgemeinen 11—16°) abgekühlt wird, aber zu-

[1]) Journ. of Physiology 1892, Bd. 13, S. 59.

nimmt, sobald das Herz über diese Temperatur gebracht wird. Luchsinger und J. M. Ludwig[1]) stellten 10 Jahre früher auf Grund ihrer Versuche mittels einfacher Beobachtung an Fröschen und Schildkröten folgendes fest: »Nicht nur bleibt der N. vagus selbst in den höchsten, überhaupt zuträglichen Temperaturen noch vollkommen wirksam und vermag sogar das kaum sich erholende Herz sofort wieder stillzustellen, ja er scheint in diesen letalen Temperaturen an Wirksamkeit eher noch gewonnen zu haben.«

Ich fand den Vagus noch an der Grenze des Wärmestillstandes wirksam.

Seit dieser Zeit ist eine Anzahl Anhandlungen über den Einfluß der Temperatur auf den Hemmungsmechanismus erschienen, auch eine von Pretschistenskaja[2]), in der er sehr entgegenkommend gewisse Unterschiede zwischen seinen Resultaten und den meinigen feststellt und den mutmaßlichen Grund für diese Unterschiede bespricht. Meine Aufmerksamkeit wurde erst kürzlich auf diese Arbeit gelenkt, welche mir bei ihrer Veröffentlichung durch Zufall entgangen war. Es gibt nur wenig Probleme, bei denen die Schlußfolgerungen verschiedener Beobachter so weit auseinandergehen. Dies rührt meiner Ansicht nach von verschiedenen Ursachen her:

1. Die zur Prüfung der Wirksamkeit für die Hemmungsnerven des Herzens benutzten Kriterien waren nicht immer die gleichen.

Die einen Forscher benutzen den Grenzwert der Reizintensität, der völligen Stillstand herbeiführt, andere die Zeitdauer des bei einer bestimmten Reizstärke hervorgerufenen Stillstandes, wieder andere betrachten die Verlangsamung des Herzschlages, ohne daß ein absoluter Stillstand erzeugt wurde, als entscheidendes Merkmal. Es würde nicht schwer sein, Beispiele dafür anzuführen, wo durch Mangel an scharfer Unterscheidung der verschiedenen Kriterien Unklarheit verursacht wurde.

---

1) Arch. f. d. ges. Physiol. 1881, Bd. 25 S. 211.
2) Zeitschr. f. Biol. 1906, Bd. 47 S. 97.

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. wellMOmec
Coll. pam
No. WG 200
1913
22500887252

Vor längerer Zeit habe ich darauf hingewiesen, daß es zwar bei höherer Temperatur leichter sein könne, Hemmung zu erzielen, diese aber dann nicht so lang andauern dürfte als vielleicht bei niederer Temperatur. Daraus könnte man gerechtfertigterweise den Schluß ziehen, daß die Erregbarkeit des Vagus bei höherer Herztemperatur gesteigert ist, wenn der zum Eintritt der Hemmung nötige Reizgrenzwert dafür allein als Kriterium benutzt würde. Anderseits wäre aber diese Schlußfolgerung ungenau, wenn man die Dauer der Hemmungswirkung als unterscheidendes Merkmal gelten ließe. Ich selbst habe in der oben erwähnten Abhandlung betont, wie wichtig es sei, sobald keine völlige Hemmung mehr eintritt, neben anderen Kriterien die Abschwächung der Kontraktionen in Betracht zu ziehen und die Minderung des gesamten Arbeitsbetrags (oder der Energietransformation), — gemessen durch das Produkt aus der durchschnittlichen Verminderung der Schlagintensität und der Verminderung der Schlagzahl während der Dauer der Hemmungswirkung. Insbesondere stellte ich fest, daß, wenn möglich, mehr als ein Versuch gemacht werden muß, und man darauf sehen muß, die zu vergleichenden Werte wirklich in gleichem Maße auszudrücken, wenn brauchbare Vergleiche zwischen den bei verschiedenen Versuchen erhaltenen Resultaten gemacht werden sollen. Ich bemühte mich, »immer da, wo quantitative Resultate gegeben waren, die Vergleichsmethode genau anzugeben«.

2. Die Technik war eine außerordentlich verschiedene. Ich legte z. B. großen Wert auf eine getrennte Untersuchung der Hemmungswirkung bei Vorhof und Ventrikel und wählte eigens deshalb Gaskells Suspensionsmethode, weil sie weitaus das beste Mittel zum Vergleich von Veränderungen der Schlagkraft in beiden Kurven bot. Soviel ich weiß, hat keiner der anderen Forscher, welche den Temperatureinfluß auf den Hemmungsmechanismus des Froschherzens studiert haben, diese Methode benutzt. Eine Vergleichung meiner Kurven mit den seither veröffentlichten wird zeigen, wie sehr für diesen speziellen Zweck jede der anderen Methoden der von mir verwendeten nachsteht. Der Einwand P r e t s c h i s t e n s k a j a s, daß bei der Suspensionsmethode

von Gaskell die Kontraktion unter unphysiologischen Umständen erfolge (womit, wie ich annehme, gemeint ist, daß die Kontraktion nicht dazu dient, den Flüssigkeitsdruck in dem Hohlorgan zu erhöhen), erscheint in bezug auf die in Betracht kommende Frage vollständig theoretisch, da die Hemmungswirkung des Vagus bei verschiedenen Herztemperaturen verglichen wird, ohne die mechanischen Bedingungen der Herzkontraktion zu ändern. Das gleiche gilt wohl auch für den von dem nämlichen Forscher erhobenen Einwand, daß bei Gaskells Methode das Herz nicht ernährt sei. Ich komme auf diesen Punkt später zurück. Ich kann aber nicht umhin, zu glauben, daß das von Pretschistenskaja erzielte Resultat nicht, oder wenigstens nicht in irgend erheblichem Grade davon herrührt, daß in seinen Versuchen das Herz ernährt wurde. (Kalbsblut, mit Salzlösung verdünnt.) Ich glaube, der Hauptgrund liegt darin, daß er sich auf das Studium der Änderungen in der Schlagfrequenz des Herzens beschränkte, ohne wenigstens in der durch Gaskells Methode ermöglichten präzisen Weise die vielleicht noch charakteristischeren Änderungen der Schlagkraft in Betracht zu ziehen und insbesondere ohne die Leistung des Vorhofs von der des Ventrikels zu trennen, was anscheinend bei der von ihm benutzten Suspensionsmethode nicht möglich war. Er prüfte die Erregbarkeit des Vagus durch den Minimalreiz, der eben deutlichen Stillstand hervorrief, oder häufig auch durch den schwächsten Reiz, der eine eben wahrnehmbare Verlangsamung des Herzschlags bei gewöhnlicher Temperatur bewirkte.

Er fand, daß diese Reizstärke identisch mit jener sei, die auch bei höherer oder tieferer Temperatur gerade Verlangsamung verursachte. Demgemäß schließt er daraus, daß die Erregbarkeit des Vagus von der Herztemperatur nicht beeinflußt wird. Ich selbst habe keine ähnlichen Versuche ausgeführt, bin vielmehr so verfahren, daß ich zuerst bei gewöhnlicher Temperatur einen deutlichen Hemmungseffekt durch Vagusreizung hervorrief und dann die Reizung bei höheren und tieferen Temperaturen wiederholte und das Gesamtergebnis verglich, wobei ich sowohl die Veränderungen der Schlagkraft wie auch die Veränderungen im

Rhythmus in Betracht zog. Die Reizintensität war meistens so gewählt, daß sie bei gewöhnlicher Temperatur keinen absoluten oder wenigstens keinen lang anhaltenden Stillstand verursachte, indem ich von der Annahme ausging, daß Veränderungen in der Wirkung bei höheren oder tieferen Temperaturen leichter festgestellt werden würden, wenn man von einer relativ geringen, jedoch vollkommen deutlichen Hemmungswirkung ausgehe. Meine Kurven geben einen sicheren Beweis dafür, daß ein Unterschied in der Hemmungswirkung viel leichter herausgebracht werden kann, wenn man eine Reizstärke anwendet, die bei der Anfangstemperatur ein Schwächerwerden der Schläge ohne völliges Aussetzen bewirkt, als wenn man für jede Temperatur jene Reizstärke sucht, bei der eben vollkommener Stillstand eintritt. Bei den tieferen Temperaturen treten die Veränderungen in der Schlagkraft (mit teilweiser Hemmung) weit deutlicher hervor als die Veränderungen im Rhythmus, und der Unterschied in der Hemmungswirkung, der sehr auffällig ist, wenn er durch die Veränderung der Herzkraft gemessen wird, kann sehr geringfügig sein und sogar übersehen werden, wenn man ihn bloß nach Veränderungen der Frequenz allein beurteilt.

Es ist vielleicht bemerkenswert, daß nicht ganz ein Jahr nach Pretschistenskajas Abhandlung Bassin[1]) eine Abhandlung veröffentlichte (ebenfalls aus dem Berner Laboratorium), in der er am Herzen der Landschildkröte nachweist, daß der Vagus ebenso leicht hemmend auf das Herz einwirkt, ob es nun erwärmt oder auf Zimmertemperatur gehalten sei. In der Tat zeigen, wie ich bereits an anderer Stelle erwähnte[2]), einige seiner Tabellen und Protokolle, daß die Tätigkeit der Hemmungsnerven bei den höheren Temperaturen sogar gesteigert wurde. (Beispiele: Versuch II u. VII.)

Die Betrachtung meiner Kurven zeigt, daß bei Aufzeichnung mit einem einfachen, am Herzen in situ befestigten Hebel, — wie bei Clark[3]), — es oft nicht möglich ist, eine vollkommen

1) Arch. f. Physiol. 1907, Supp.-Bd. S. 429.
2) Amer. Journal of Physiology 1909, Bd. 24 S. 342.
3) Journal of Physiology 1912, Bd. 44 S. 169.

deutliche, allein oder vorwiegend auf die Kraft des Vorhofschlages beschränkte Hemmung zu entdecken, da die betr. Kurve notwendigerweise hauptsächlich oder ausschließlich Ventrikelkontraktionen wiedergibt.

Ein viel besseres Urteil über die Zu- oder Abnahme der Hemmungswirkung läßt sich mit Hilfe von Gaskells Methode gewinnen. Man benutzt dann das Minimum und die Durchschnittshöhe der Kontraktionen während der Periode der partiellen Hemmung, die Länge der Periode, in der sich die Hemmungswirkung zeigt, und die Arbeit des Herzens pro Minute während und vor der Hemmung[1]) Als annäherndes Maß für die Arbeit kann die Ausdehnung der Kurve, multipliziert mit der Zahl der zugehörigen Herzschläge gelten.

3. Während die meisten Forscher bloß die Temperatur des Herzens allein zu ändern versuchten, die des Extrakardialmechanismus dagegen unverändert ließen, scheint doch nicht immer darauf geachtet worden zu sein, daß der Einfluß einer gegebenen Änderung in der Herztemperatur selbst auf die Tätigkeit der Hemmungsnerven nicht der gleiche zu sein braucht wie der Einfluß der nämlichen Temperaturänderung, wenn diese sowohl den ganzen Nervenmechanismus von der Medulla oblongata bis zum Sinus, als auch das Herz trifft. Clark[2]) z. B. tauchte Frösche, die »prone (?) auf einem Brett befestigt waren«, in eine Salzlösung, deren Temperatur rasch verändert werden konnte. Das Herz blieb in situ, der Kreislauf blieb anscheinend erhalten. Der Hemmungsmechanismus wurde durch in die Medulla oblongata eingeführte Elektroden ausgelöst. Offenbar wird hier, wenn die Temperatur der Lösung steigt, auch die Medulla oblongata samt den Zellen des Vaguskernes und den Nerven erwärmt, entweder unmittelbar durch die Lösung oder auf dem Wege des Blutes. Clarks Versuche können vielleicht zur

1) Gesamthemmungswirkung $= n \left(1 - \frac{A'}{A}\right)$, wo n die Dauer der Hemmung in Minuten entspricht; A' das Produkt aus der Schlagzahl (pro Minute) während der Hemmung und der durchschnittlichen Größe der Schläge, und A den entsprechenden Wert vor der Hemmung darstellt.

2) loc. cit.

Beantwortung der Frage dienen, inwiefern eine Steigerung der Temperatur des ganzen nervösen Hemmungsmechanismus mit Einschluß des Herzens die Reaktion auf eine gleichzeitige, direkte Reizung des Vaguskernes und seiner Wurzelfasern beeinflußt; sie sind aber sicherlich verschieden von den Versuchen Luchsingers und Ludwigs, Pretschistenskajas und von meinen, in denen die Temperaturveränderung soweit als möglich auf das Herz beschränkt blieb. Es ist daher nicht verwunderlich, daß seine Resultate von denen der erwähnten Forscher abwichen. Während Pretschistenskaja findet, daß die Erregbarkeit des Vagus innerhalb eines weiten Bereichs von Herztemperaturen unverändert bleibt, — Ludwig und Luchsinger, wie ich selbst, dagegen der Meinung sind, daß sie bei Temperatursteigerung sogar zunimmt, — kommt Clark zu dem Ergebnis, daß eine Steigerung der Temperatur über Zimmertemperatur eine bedeutende Verminderung der Erregbarkeit des Hemmungsmechanismus hervorrufe.

Es ist ganz gut möglich, daß dieselbe Temperatur, welche die Erregbarkeit des Hemmungsmechanismus im Niveau des Vaguskernes aufhebt, bei Beschränkung auf das Herz, die hemmende Wirkung der Vagusfasern erhält oder sogar steigert.

Auch Clarks zweite Versuchsreihe hat wenig Berührungspunkte mit meinen Versuchen. »Die Temperatur wurde an verschiedenen Punkten der Herzoberfläche erhöht durch Berührung mit der Spitze eines Heizkonus nach v. Frey. Die berührte Fläche hatte stets nur einen Durchmesser von 1 mm.« Er fand, daß lokale Erwärmung an der Sinus-Vorhofgrenze Verlust oder Abnahme der Hemmungswirkung verursachte. Ebenso trat keine, oder verminderte Hemmung ein, wenn der an den rechten Vorhof angrenzende Sinusteil erwärmt wurde. Erwärmung anderer Teile des Sinus oder des übrigen Herzens war dagegen ohne Einfluß auf die hemmende Wirkung des verlängerten Markes. Man kann das Ergebnis wohl auffassen als eine Störung in der Leitfähigkeit der Ganglienzellen oder deren Synapsen, die in die Bahn der Hemmungsnerven eingeschaltet sind (vorübergehende Lähmung durch Hitze).

Wenn man den Einfluß der Herztemperatur auf die Wirksamkeit des Vagus prüfen will, ohne die Nerventemperatur zu ändern, muß man solche Temperaturen und Erwärmungsmethoden benutzen, daß die Erregungsleitung distal von dem Reizorte nicht oder so wenig wie möglich beeinträchtigt wird.

4. Von den verschiedenen Forschern sind Herzen verschiedener Tiere verwendet worden. Es sollte beachtet werden, daß größte Vorsicht selbst dann am Platze ist, wenn Versuche an Herzen verschiedener Kaltblüter verglichen werden. Es ist klar, daß der Vergleich zwischen kalt- und warmblütigen Herzen noch schwieriger ist. Selbst bei Fröschen derselben Art dürfte, wie Clark sehr richtig bemerkt, die Länge der Zeit, innerhalb der sie im Laboratorium gehalten wurden, ein nicht zu übersehender Faktor sein.

Wenn man die Vaguswirkung auf das Herz prüft bei einer Temperatur, welche der lähmenden nahekommt, so muß man bedenken, daß die Tätigkeit des Nervus accelerans ebenfalls und in höherem Maße noch als die der Hemmungsfasern durch Wärme gesteigert wird. Daher kommt es, daß bei den höheren Temperaturen die Hemmungsfasern zwar ganz gut wirken, aber die Wirkung ist manchmal vorübergehend und die Hemmung kann von einer deutlichen Beschleunigung gefolgt sein. Besteht die Hemmung vorwiegend in einer Verminderung der Schlagkraft (die infolge der hohen Temperatur überhaupt schon gering ist) und betrifft sie gar nur den Vorhofschlag, so kann sie sich dem Nachweis entziehen, wenn man nicht Gaskells Registriermethode benutzt.

Die von mir mitgeteilte Beobachtung, daß die Tätigkeit der Beschleunigungsfasern regelmäßig bei Steigerung der Herztemperatur zu-, bei Temperaturerniedrigung abnimmt, ist von allen folgenden Forschern[1]) bestätigt worden. Dies zeigt, daß sie leichter zu beobachten ist als das entsprechende Phänomen bei den Hemmungsfasern, eine Bemerkung, die ich in meiner ersten Abhandlung gemacht habe. Der Grund dafür, oder wenigstens ein wichtiger Grund liegt, wie ich annehme, im Fehlen irgendeines besonders

1) Cf. Hatschek, Arch. f. d. ges. Physiol. 1905, Bd. 109 S. 199; Frank, Zeitschr. f. Biol. 1907, Bd. 49 S. 392.

empfindlichen Verbindungsgliedes im Verlauf der Beschleunigungsfasernbahn, die plötzlich leitungsunfähig wird, sobald die kritische Temperatur erreicht ist. Das Vorhandensein einer solchen Verbindung auf der Hemmungsbahn gibt die natürlichste Erklärung für die von mehr als einem Forscher, einschließlich Clark für den Frosch und E. C. Martin[1]) für die Sumpfschildkröte aufgestellte Behauptung, daß manchmal bei einer Temperatur, die an sich nicht hoch genug war, den Herzschlag zu hemmen, durch Reizung des Vagus mit Strömen irgendwelcher Stärke dennoch keine Wirkung hervorgebracht wurde, obgleich nach Abkühlung wieder Hemmung erzielt werden konnte. Dies zeigt die zeitweise völlige Funktionsunfähigkeit eines Teiles des Leitungsweges an, eine Funktionsunfähigkeit, die in meinen Versuchen vermieden worden zu sein scheint. Wie bereits erwähnt, legte ich großen Wert auf die Vorhofkurven, die in der Regel für Temperaturen benutzt werden konnten, bei denen sich der Ventrikel in Hitzelähmung befand. Es ist natürlich wohl bekannt, daß Sinus und Vorhof beträchtlich höhere Temperaturen vertragen können als der Ventrikel.

Was die in meiner früheren Abhandlung aufgestellten Schlußfolgerungen betrifft, so kann ich nur sagen, daß ich nach sorgfältiger Wiederprüfung meiner sehr zahlreichen Kurven nicht imstande bin, sie irgendwie anders auszulegen. Meine sämtlichen Folgerungen fußen auf diesen Kurven. Aufzeichnungen, die unter anderen Bedingungen oder mittels weniger geeigneter Methoden gewonnen sind, können anscheinend zu abweichenden Ergebnissen führen. Ich kann nur sagen, daß meine Kurven mit Hilfe der verwendeten Versuchsmethoden und unter den durch sie geschaffenen Bedingungen wirklich von den Batrachierherzen geschrieben worden sind. Sie müssen daher irgendeine Bedeutung haben, und die Frage ist nur, ob ich sie richtig erklärt habe. Kein späterer Forscher hat irgendeine andere Erklärung dafür vorgeschlagen, und ich glaube auch nicht, daß jemand, der auch nur die beschränkte Anzahl meiner in der früheren Abhandlung veröffentlichten Kurven sorgfältig prüft, irgendeine andere Schluß-

1) Amer. Journ. of Physiology 1904, Bd. 11 S. 387.

folgerung als die meine daraus ziehen kann. Kann z. B. jemand daran zweifeln, daß in Fig. 1—6 der früheren Abhandlung die Gesamthemmungswirkung bei tieferen Temperaturen geringer und bei höheren größer ist als bei mittleren Temperaturen? Ich will nicht näher darauf eingehen, ob man die hier besprochene Wirkung als eine Änderung in der Erregbarkeit des Vagus auffassen soll. In meiner Abhandlung habe ich mich absichtlich enthalten, von der Erregbarkeit des Vagus oder des Sympathicus zu sprechen, und sprach statt dessen von der »Wirkung« oder höchstens von der Wirksamkeit des Nerven, die gesteigert oder vermindert wird. Man müßte, wie ich glaube, überkritisch sein, wollte man leugnen, daß in den erwähnten Figuren die Änderung in der Vaguswirkung trotz konstanten Reizes mit dem Wechsel der Herztemperatur zusammenhängt. Die Reizung verursacht beinahe vollständiges Aussetzen des Vorhof- und Ventrikelschlages — für das Herz bei gewöhnlicher Temperatur (15,5°) —, während bei 8° beide Herzteile ganz deutliche, jedoch sehr verminderte Schläge zeichnen. Bei noch tieferer Temperatur (Fig. 3 u. 4) ist die Abnahme der Kontraktionsgröße von Vorhof und Ventrikel während der Vagusreizung noch geringer, wenn auch völlig deutlich.

In Fig. 5, bei viel stärkerem Reiz, — Herz liegt noch in der kalten Lösung — ist die Gesamthemmungswirkung deutlich geringer als in Fig. 1. In Fig. 6 — Temperatur 13° — ist die Hemmung bei ursprünglicher Reizstärke beinahe, aber nicht ganz so groß wie in Fig. 1 — bei Temperatur 15,5° — und zeigt dadurch, daß die Resultate bei tieferer Temperatur nicht etwa von einer dauernden Änderung in der Vaguswirkung herrühren. Es wurde natürlich, wie die erwähnten Figuren beweisen, die selbstverständliche Vorsichtsmaßregel nicht außer acht gelassen, am Schlusse einer Serie von Beobachtungen bei höherer und tieferer Temperatur die Vaguswirkung auf das Herz bei oder nahe der ursprünglichen Mitteltemperatur zu prüfen. Pretschistenskajas Behauptung: »Diese Maßregel ist sehr wichtig, aber ich vermisse sie in den oben zitierten Arbeiten«, rührt zweifellos von einem Versehen her. Luchsingers und Ludwigs Protokolle zeigen deutlich, daß auch sie diese Maß-

regel nicht vernachlässigten. Seine Behauptung, meine Untersuchung »ist unter Leitung von Gaskell ausgeführt worden«, muß ebenfalls richtiggestellt werden, um Dr. Gaskell gerecht zu werden, der in keiner Weise, weder für die Inangriffnahme noch für Durchführung dieser Versuche direkt verantwortlich war, obgleich er mir im Lauf der Arbeit über verschiedene Punkte gütigst Rat erteilte. Indirekt verantwortlich, im besten Sinn des Wortes, war er natürlich insofern, als ich niemals den Impuls gefühlt hätte, einen wenn auch bescheidenen Beitrag zur Kenntnis des Mechanismus der Herzregulation zu liefern, wäre es nicht aus Begeisterung für seine Arbeit über die Physiologie des Herzens geschehen.

Da nur eine beschränkte Anzahl der in der früheren Abhandlung veröffentlichten Kurven die hier in Betracht kommende Frage behandelt, welche an sich selbst wiederum nur einen Abschnitt meiner Untersuchung bildete, so werden hier weitere Kurven folgen[1]).

Sie erläutern drei Punkte: 1. die Wirksamkeit der Hemmungsfasern an der Grenze der Wärmelähmung des nach Gaskells Methode suspendierten Herzens;

2. die Steigerung der Hemmungswirkung bei Temperaturerhöhung des suspendierten Herzens und Verminderung bei Temperaturabnahme — gleichbleibende Reizstärke vorausgesetzt;

3. Bestätigung von 1 und 2 am Herzen in situ.

I.

Es kann vollständige Hemmung eintreten wenn das Herz nahe der Wärmelähmung ist.

Wegen Raummangels war es nicht möglich, in der früheren Abhandlung eine genügende Kurvenanzahl abzubilden, um diese

1) Die Zeitmarken bedeuten in allen Figuren Intervalle von 2 Sekunden und nur in Fig. 12 Sekunden. Vagusreizung wird durch »V« angezeigt. Steht eine Zahl dabei, z. B. V 50, so bedeutet dies die Entfernung der Induktionsrollen in Millimetern. Es wird immer das gleiche Induktorium benutzt, mit einem Daniellelement (immer dasselbe) im primären Kreis. Die Richtung, in der die Kurven abzulesen sind, ist durch Pfeile angezeigt.

Behauptung näher zu begründen. Es ist jedoch nichts leichter zu beweisen, wie Fig. 1 u. 2 dieser Abhandlung zeigen.

Fig. 1 und 2 stellen Kurvenabschnitte dar, die von einem Krötenherz registriert wurden. Ehe das Herz in der Klammer befestigt wurde, verursachte Reizung des Vagus Hemmung; nach der Suspension des Herzens aber wurden bei Lufttemperatur mit jeder Reizstärke nur noch reine Beschleunigungen erzielt.

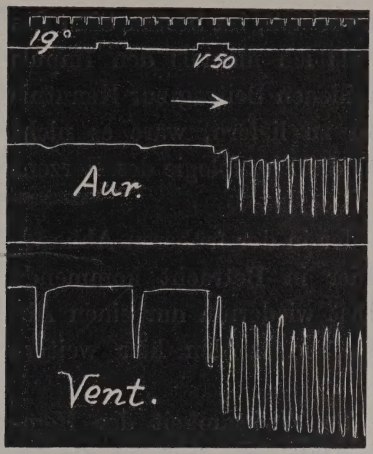

Fig. 1.

Vorhof- und Ventrikelkurven (Krötenherz); V 50 = Reizung des Vagus (50 mm Rollenabstand.) — Herz bei Lufttemperatur (19°).

Ein Befeuchten des Nerven stellte die Hemmungswirkung nicht wieder her. Fig. 1 zeigt die Wirkung einer Vagusreizung bei 50 mm Rollenabstand und 19° C. Hierauf wurde Salzlösung von 34,5° eingeleitet (24 Sekunden vor Beginn der Fig. 2). Nach einiger Zeit hörte der Ventrikel zu schlagen auf, während der Vorhof rasch, aber schwach weiterschlug. V 50 bewirkte völligen Stillstand des Vorhofs, von gesteigerter Tätigkeit gefolgt, währenddessen der Ventrikel eine Reihe kräftiger Schläge machte. Sie begannen erst einige Zeit, nachdem der Vorhof wieder zu schlagen angefangen hatte und setzten bald wieder aus. Der Vorhof schlug schwach weiter. Vagusreizung mit gleichem Rollenabstand (50 mm) verursachte vollständigen Stillstand des Vorhofs, von einem Ausbruch von Schlägen gefolgt, in die dann der Ventrikel einfiel. Mit dem Vergrößerungsglas kann man sehen, daß der Vorhof zweifellos bis zu dem Augenblick geschlagen hatte, wo Vagusreizung erfolgte.

Am Schluß des in Fig. 2 abgebildeten Kurvenabschnittes wurde die Flüssigkeit abgeleitet. Das Herz hörte zu schlagen auf. Vagusreizung mit gleichem Rollenabstand (50 mm) bewirkte eine Reihenfolge kleiner Schläge, an denen sowohl Vorhof als Ventrikel bei Lufttemperatur teilnahmen. Nun wurde eine Lösung von 34° C eingeleitet, und es trat Stillstand ein. V 50 brachte den Vorhof zu kräftigem Schlagen, und etwas später fiel der Ventrikel plötzlich mit einer Reihenfolge enormer Schläge ein (nicht abgebildet). Es ist nur die Wirkung der Beschleunigungsfasern, die an der Kurve gezeigt werden konnte, da völliger Stillstand eingetreten war, noch ehe man den Vagus reizte. Es ist jedoch ganz gut möglich, daß, wie schon in der früheren Abhandlung bemerkt, die Hemmungsfasern auch während des Stillstandes eine Wirkung hervorgebracht haben.

Bei einigen dieser Kurven scheint ein solcher Hemmungseffekt durch eine leichte Abnahme im Tonus angedeutet zu sein. Durch Reizung des Vagus konnte nun eine Hemmung des auf Zimmertemperatur abgekühlten Herzens

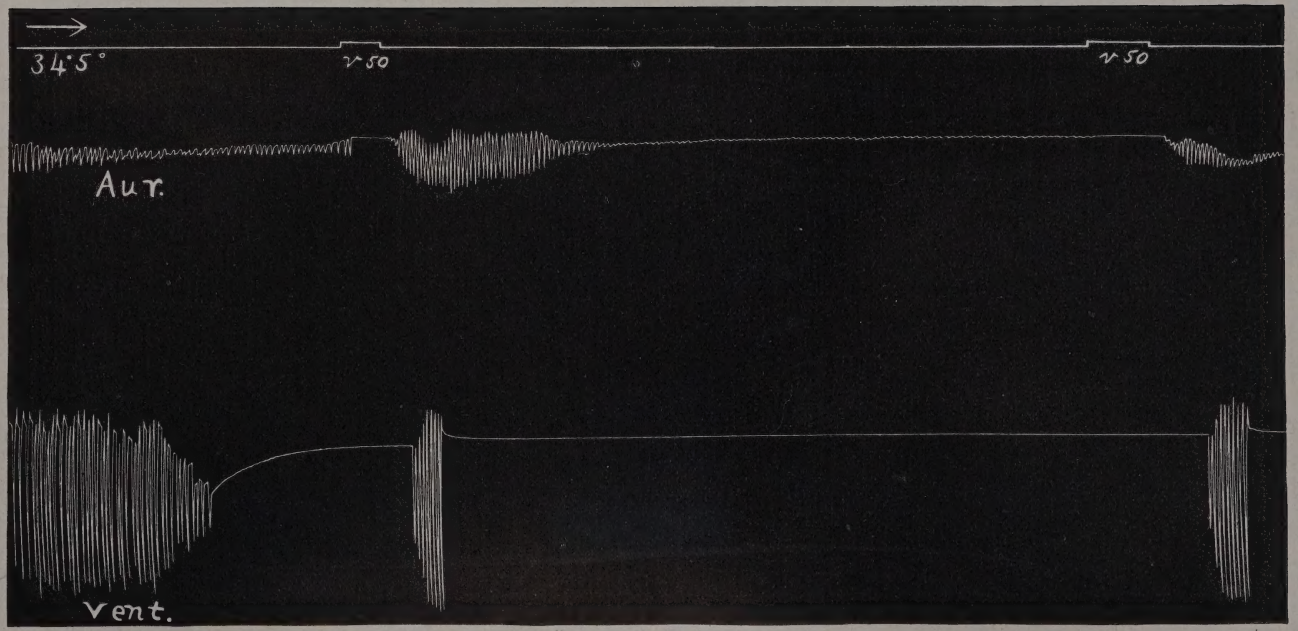

Fig. 2.

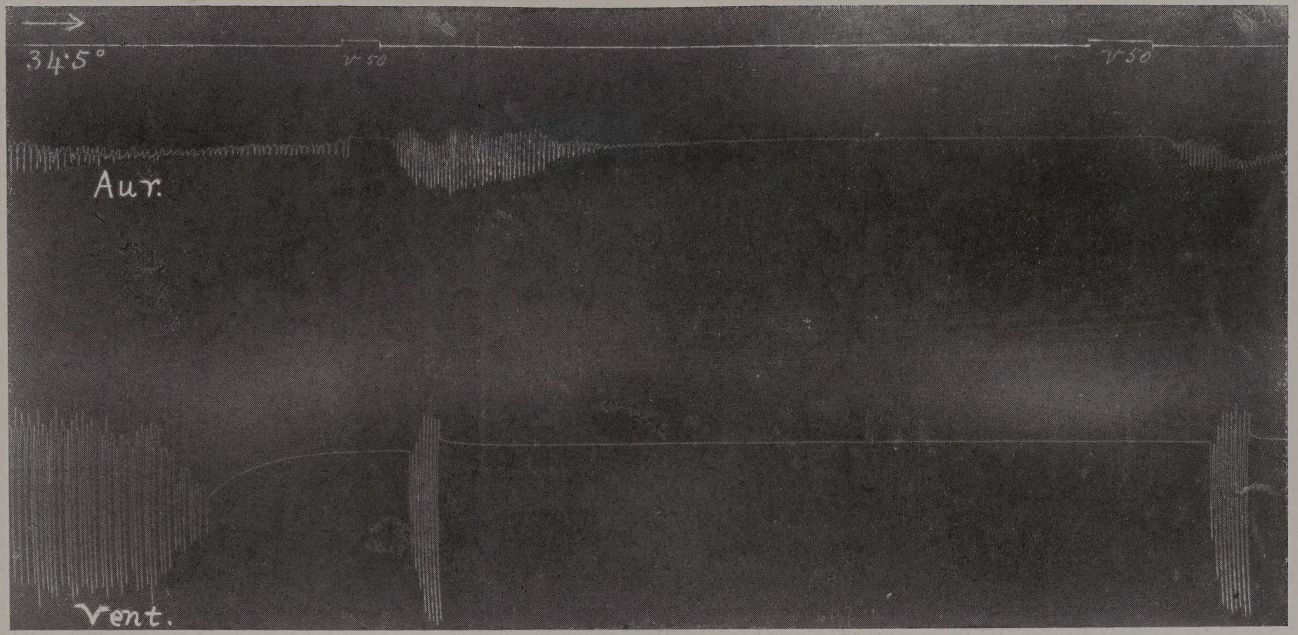

Fig. 2.

Gleiches Herz wie in Fig. 1. — V 50: Vagusreizung; (Herz in Lösung von 34,5° C;) zuerst während Vorhof noch sehr gut schlägt und dann infolge Hitzelähmung nahe dem Stillstand sich findet. Sowohl Vorhof- wie Ventrikelkurve wiedergegeben. Die Trommel hatte die gleiche Umdrehungszahl wie in Fig. 1 — aber Zeitangabe ist unvollkommen.

bewirkt werden. Der Nerv war während des Versuchs weder benetzt noch eingetaucht worden.

In Fig. 3 ist nur die Vorhofkurve abgebildet (Froschherz).

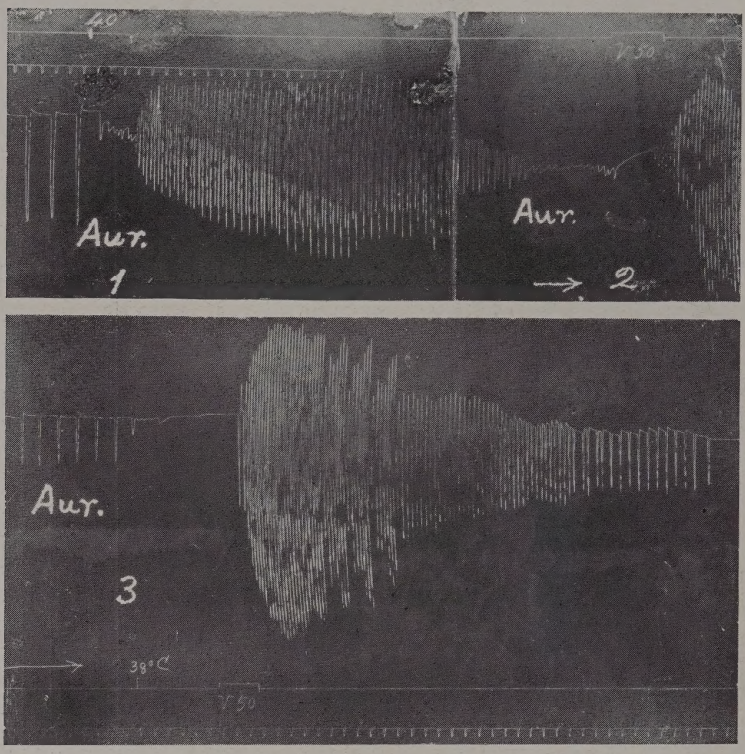

Fig. 3.

Froschherz; nur Vorhofkurve wiedergegeben. In Nr. 1 (bei 40°) wurde eine Lösung von 40° eingeleitet. Zwischen 1 und 2 liegt ein Zeitraum von etwas über 1 Minute, während dessen das Herz in der 40° Lösung weiterschlug. — In Nr. 2 trat durch Reizung des Vagus bei V 50, als der Vorhof schon nahe daran war, seine Tätigkeit einzustellen, ein vollständiger Stillstand ein, gefolgt von einer bedeutenden Beschleunigung und Verstärkung. Bei Nr. 3 hatte das Herz bei Lufttemperatur geschlagen, bis am angegebenen Punkt eine Lösung von 38° eingeleitet wurde. Vorhof ging in Stillstand über. Reizung des Vagus (V 50) verursachte keinen ersichtlichen Hemmungseffekt, ausgenommen vielleicht ein leichtes Absinken des Tonus (Steigen des Hebels). Aber die Beschleunigungswirkung ist sehr deutlich gekennzeichnet.

In Nr. 1 dieser Figur wurde bei dem mit »40°« bezeichneten Punkt

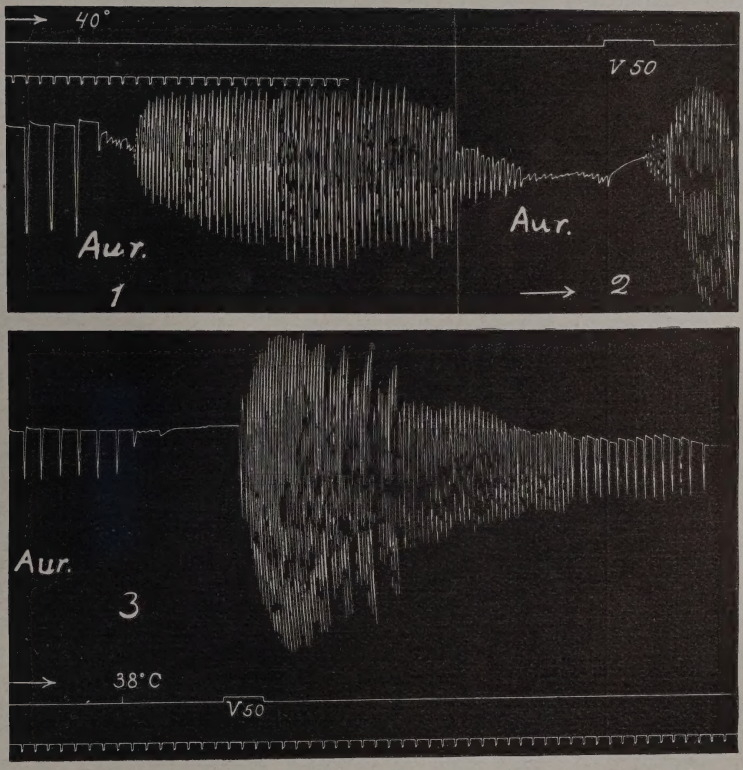

Fig. 3.

eine Salzlösung von 40° eingeleitet. Einige Forscher, einschließlich Pretschistenskaja, haben eine Hemmung beschrieben, die durch plötzliche Steigerung der gewöhnlichen Herztemperatur verursacht wurde. Die Kurve läßt klar erkennen, daß das, was sich in diesem Versuch ereignete, aus einer plötzlichen Steigerung der Schlagfrequenz bestand, die aber anfangs von einer großen Kraftverminderung begleitet war. Diese Verminderung dauerte einige Sekunden lang, und dann nahmen die Schläge rasch wieder an Intensität zu, während sie ihre Frequenz beibehielten oder sogar beschleunigten. Das Bild ist keineswegs das einer Hemmung, sondern macht eher den Eindruck, als ob als erste Wirkung der gesteigerten Herztemperatur der Rhythmus der automatischen Entladung beschleunigt werden sollte und das Vorhofgewebe noch nicht imstande wäre, schnell genug die nötige Energie auszulösen, um auf jeden Impuls zu reagieren, es sei denn durch Schläge, weit schwächer als die, wie sie bei gewöhnlicher Temperatur ausgeführt würden. Die während der ersten paar Sekunden geleistete Gesamtarbeit wird durchaus nicht vermehrt, wenn nicht sogar eher verringert.

Beobachtung 2 ist eine Fortsetzung der Kurve — Zeitabstand zwischen 1 und 2 = 1 Minute. Die Ventrikelkontraktion hatte aufgehört, der Vorhof schlug schwach weiter. Auf Vagusreizung trat völliger Stillstand ein mit deutlicher Abnahme des Tonus, gefolgt von ausgeprägter Beschleunigungswirkung.

Bei Nr. 3 der gleichen Figur schlug der Vorhof wieder bei Lufttemperatur, bis eine Lösung von 38° C eingeleitet wurde. Es erfolgt beinahe augenblickliches Aufhören der Schläge, was aber, wie viele Versuche beweisen, nicht von einer Hemmung herrührt, sondern Wärmestillstand anzeigt. Das unterscheidende Merkmal besteht darin, daß sich das Herz von einer bloßen Hemmung erholt, wenn man es sich selbst überläßt, nicht aber von einem Wärmestillstand, es sei denn, daß man die Temperatur erniedrigt. Reizung des Vagus mit gleicher Reizstärke während des Stillstandes führte zu einer Reihe von Schlägen.

Hätte man sich auf eine Kurve beschränkt, welche die Tätigkeit des Ventrikels allein oder vorwiegend zum Ausdruck bringt, wie es bei den Kurven jener Forscher der Fall ist, die über abweichende Resultate berichten, so wäre, wie leicht einzusehen, es schwer gewesen, nach dem Aufhören des Ventrikelschlages die Hemmungswirkung noch zu erkennen (in Fig. 3 Nr. 2), die doch bei Gaskells Methode so unzweideutig hervortritt.

In der Tat würde man wohl aus Nr. 2 u. 3 dieser Figur die gleiche Folgerung gezogen haben, daß die Hemmungsfasern des Vagus bei dieser hohen Herztemperatur unwirksam wären.

In Fig. 4 und 5 (Kurven eines Krötenherzens, das vorher 110 Sekunden lang in eine Salzlösung von 35° C und dann 85 Sekunden lang in eine solche von 38,5° C getaucht worden war) war der Ventrikel zu völligem Stillstand gelangt, während der Vorhof noch schwach weiterschlug, wie man durch Betrachtung der Kurve mit einem Vergrößerungsglas sehen kann (Fig. 4 Nr. 1). — Vagusreizung mit 70 mm Rollenabstand verursachte während eines 8—9 Schlägen entsprechenden Zeitraumes vollständiges Aussetzen des Vorhofschlages, gefolgt von einem Ausbruch von Kontraktionen, in die der Ventrikel einfiel. Das Herz wurde dann in eine Lösung von 18,5° C (Fig. 4 Nr. 2) getaucht und der Vagus mit dem bisherigen Rollenabstand gereizt.

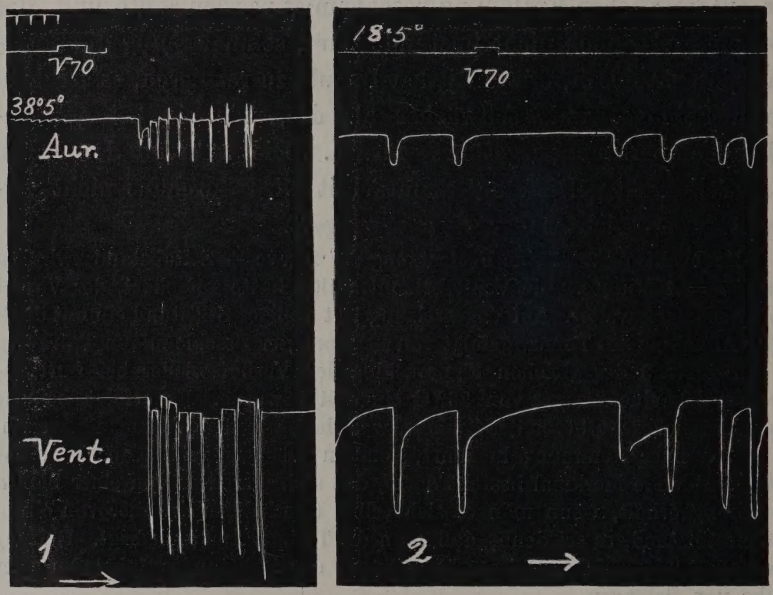

Fig. 4.

Krötenherz. Bei Nr. 1, nach 110 Sekunden langem Eintauchen des Herzens in Lösung von 35° und dann 85 Sekunden lang in 38,5°, hatte Ventrikel zu schlagen aufgehört, und Vorhof befand sich an der Grenze beginnender Hitzelähmung. (Kurve ist mit Vergrößerungsglas zu untersuchen.) Vagusreizung mit V 70 verursacht völliges Aufhören der Schläge, von einer zweiten Steigerung des Vorhofschlages gefolgt, während die Ventrikelschläge wieder einsetzen. In Nr. 2 — Herz bei 18,5° — wurde durch V 70 ebenfalls Hemmung erzielt.

Nun trat ein der Dauer von 2 oder 3 Schlägen entsprechender Stillstand ein, auf welchen wieder gesteigerte Tätigkeit folgte. Als eine Lösung von 34,3° C (Fig. 5) an Stelle der kälteren trat, gingen Vorhof und Ventrikel

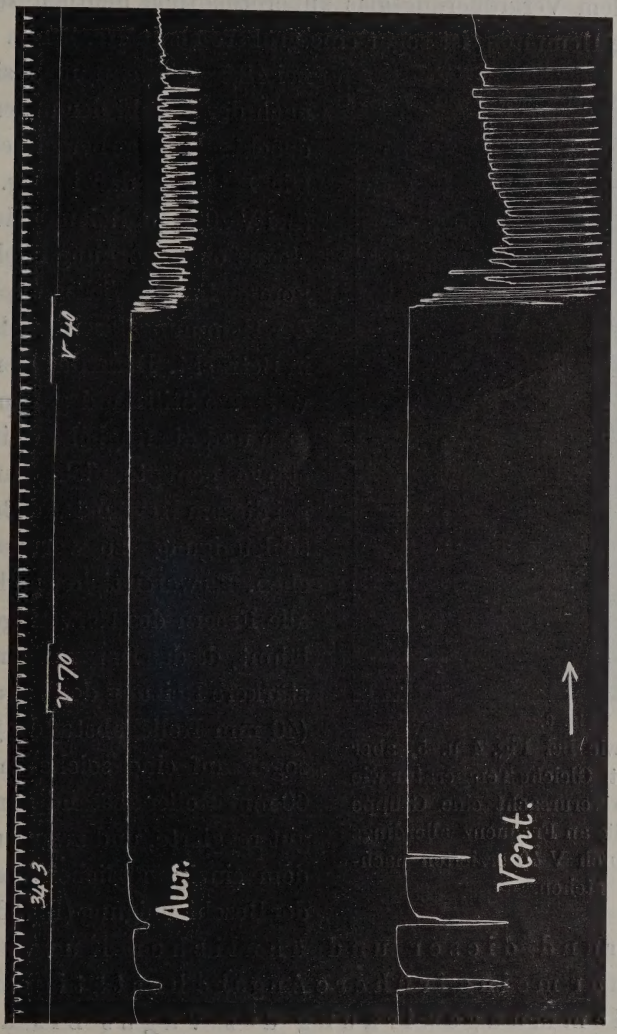

Fig. 5.

Dasselbe Herz wie in Fig. 4, aber in etwas späterer Periode des Versuches. In der Lösung von 34,3° hört das Herz plötzlich zu schlagen auf. V 70 bleibt ohne Wirkung, aber eine stärkere Vagusreizung (V 40) verursacht, sowohl bei Vorhof als bei Ventrikel, Wiedereinsetzen der Schläge.

fast augenblicklich in Stillstand über. V 70 blieb ohne Wirkung; dagegen erzielte V 40 einen Ausbruch sowohl von Vorhof — wie auch von Ventrikelschlägen. Zwischen Fig. 5 und 6 verstrich ein Zeitraum von 20 Sekunden. In dieser Zwischenzeit verfiel das Herz wieder in Stillstand, wurde aber durch Vagusreizung mit 60 mm Rollenabstand aufs neue zum Schlagen gebracht (Fig. 6).

Mit gewöhnlichen Methoden wäre es unmöglich gewesen, in Nr. 1 Fig. 4 die Hemmung zu erkennen, die jedoch in der Vorhofkurve unter dem Vergrößerungsglas außerordentlich deutlich zutage tritt. Die Hemmung ist sogar eine größere als in Nr. 2 Fig. 4 bei 18,5° C, wenn man sie nach der Anzahl der unterdrückten Schläge berechnet. Die Tatsache, daß in Fig. 5 (bei V 70) eine Reizung des Vagus ohne Wirkung blieb, kommt für die Wirksamkeit der Hemmungsfasern nicht in Betracht. Denn das Herz war zum Stillstand gekommen und die fragliche Reizstärke genügte nicht, um bei diesem Herzzustand Beschleunigung zu verursachen. Es waren sicher nicht alle Fasern des Nerven gelähmt, da das Herz auf eine stärkere Reizung des Vagus (40 mm Rollenabstand) ja sogar auf eine solche mit 60 mm Rollenabstand ganz gut reagierte, und zwar auf dem einzig möglichen Weg der Beschleunigung (Fig. 6).

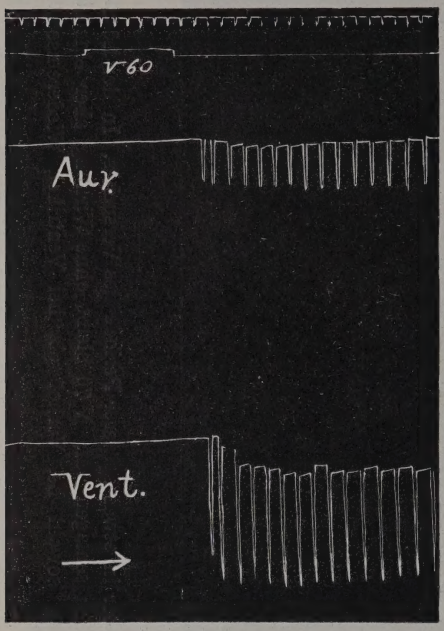

Fig. 6.
Gleiches Herz wie bei Fig. 4 u. 5, aber später gezeichnet. Gleiche Temperatur wie in Fig. 5. V 60 verursacht eine Gruppe von Schlägen, die an Frequenz allerdings der in Fig. 5 durch V 40 erzielten nachstehen.

Auf Grund dieser und ähnlicher Kurven kann ich nur meine frühere Angabe bestätigen, daß die Hemmungswirkung des Vagus bis an die Grenze der Wärmelähmung des Frosch- (und Kröten) herzens nachweisbar bleibt.

Es sollte vielleicht nochmals betont werden, daß bei unseren Versuchen zur Erzeugung der Wärmelähmung die Temperatur in der Regel so niedrig als möglich gehalten wurde. Zu dem

Zwecke wurde das Präparat zunächst einige Zeit bei einer Temperatur belassen, die nicht hoch genug war, um unmittelbar Stillstand zu erzeugen. Auf diese Weise gelingt es möglicherweise das Versagen der in die Hemmungsbahn eingeschalteten Ganglienzellen zu vermeiden.

II.

Was den Einfluß einer Steigerung der Herztemperatur auf die Tätigkeit der Hemmungsfasern im allgemeinen betrifft, so ist darauf schon bei einigen Figuren der früheren Abhandlung Bezug genommen worden. Da indessen der einschlägige Abschnitt jener Abhandlung nur wenige Beispiele enthält, die sich außerdem zumeist auf Temperaturen unter der Norm bezogen, so werden hier einige weitere Kurven folgen (Fig. 7—10), welche sich hauptsächlich auf Temperaturen über Lufttemperatur beziehen.

In Fig. 7—10 sind Vorhofkurven eines Froschherzens wiedergegeben. Der Vagus wurde immer mit gleichem Rollenabstand gereizt.

Fig. 7 Nr. 1 zeigt die Wirkung einer Vagusreizung von 12 Sekunden Dauer bei Lufttemperatur. Der Vorhofschlag ist nicht völlig gehemmt. Während ungefähr 35 Sekunden ist eine Hemmungswirkung sichtbar, die 6—7 Schlägen der ursprünglichen Frequenz entspricht. Bei dem in Nr. 2 angegebenen Punkt wurde Salzlösung von 30° C eingeleitet. Eine Reizung des Vagus während ungefähr 11 Sekunden (Nr. 3) — Herztemperatur andauernd 30° — verursachte völligen Stillstand des Vorhofs, und während mindestens 35 Sekunden machte sich eine Hemmung bemerkbar, die ungefähr 18 Schlägen der Anfangsfrequenz, vor Erregung des Vagus, entsprach.

In Fig. 8 wurde die Lösung durch eine solche von 38° C ersetzt. Reizung des Vagus auf die Dauer von nur 8 Sekunden (eine entschieden kürzere Zeit als in Fig. 7) verursachte vollständiges Aussetzen des Vorhofschlages mit Verminderung im Tonus. Während mindestens 32 Sekunden kann man eine Hemmung beobachten, die auf jeden Fall 13 Schlägen entspricht. — Wiederholung der Vagusreizung an dem Herzen bei 38° ergab eine anscheinend noch längere Dauer der Hemmungswirkung. Es muß indessen bemerkt werden, daß bei diesen außergewöhnlichen Temperaturen nicht immer zu entscheiden ist, ob eine Verminderung in der Stärke der Kontraktionen schon die kommende Lähmung ankündigt oder als Hemmung noch aufgefaßt werden darf.

Auf jeden Fall ist es vollkommen klar, daß selbst bei der relativ hohen Temperatur von 38° der Hemmungsmechanismus völlig aktiv ist, sogar in höherem Maße als bei 13° C, wenn das

vollständige Aufhören der Schläge oder die Anzahl der Schläge, über welche sich die Hemmungswirkung erstreckt, als Kennzeichen genommen wird.

In Fig. 9 schlug das Herz wieder am Anfang der Kurve bei 13° C. Die Vorhofschläge waren viel rascher als bei Beginn des Versuchs (Fig. 7 Nr. 1) und ihre Kraft dementsprechend geringer. Der Hemmungseffekt

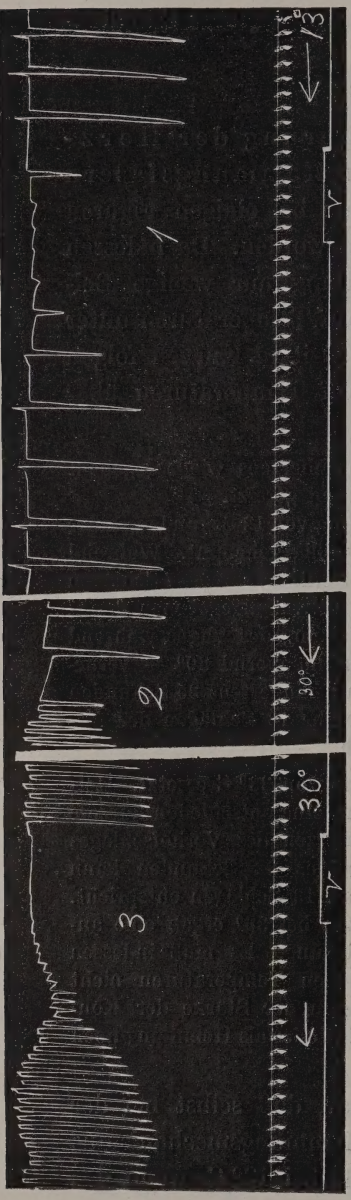

Fig. 7.

Froschherz. Nur Vorhofkurve abgebildet. Gleiche Reizstärke wurde für den Vagus verwendet. — Herz bei Lufttemperatur (13°) in Nr. 1 und 30° in Nr. 3. — Hemmungswirkung ist bei 30° größer. Beim angegebenen Punkt wurde die Lösung von 30° eingeleitet (in Nr. 2). Zwischen 2 u. 3 verging ein Zeitraum von ungefähr 30 Sekunden.

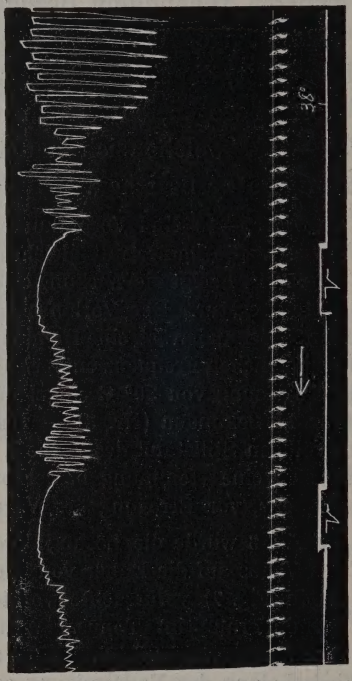

Fig. 8.

Gleiches Herz wie in Fig. 7. Nur Vorhofkurve wiedergegeben. Gleiche Reizstärke. Herz schlug in der Lösung von 30° weiter, bis sie am bezeichneten Punkt mit einer Lösung von 38° vertauscht wurde. Vagus zweimal gereizt, Hemmung in beiden Fällen ganz deutlich.

der Vagusreizung bei gleicher Reizstärke war größer als in Fig. 7[1]).

1) Es ist wohl möglich, daß es nicht die Temperatur des Herzens als solche ist, welche die Größe der Hemmungswirkung des Vagus bestimmt, sondern der Wechsel in der Schlagfrequenz (bzw. der sie be-

Als die bisherige Lösung durch eine solche von 44° C ersetzt wurde, erfolgte augenblicklich vollständiger Stillstand. Reizung des Vagus verursachte deutliche Zunahme im Tonus (vom Nervus accelerans herrührend), worauf der Vorhofschlag wieder einsetzte. Es könnte nun leicht voreilig angenommen werden, daß der Hemmungsmechanismus bei dieser Temperatur inaktiv sei. Bei der nächsten Vagusreizung zeigt sich jedoch, daß diese Annahme irrig wäre. Die Vorhofschläge wurden pünktlich gehemmt, und der Schreibhebel verzeichnete eine Horizontallinie. Die nachträgliche Wiederaufnahme der Herztätigkeit wurde durch eine Steigerung im Tonus angekündigt, und dann erst setzten die Schläge ein. Eine dritte und kurze Reizung des Vagus verursachte wieder pünktlich eine von Beschleunigung gefolgte Hemmung. Diese Figur liefert also den

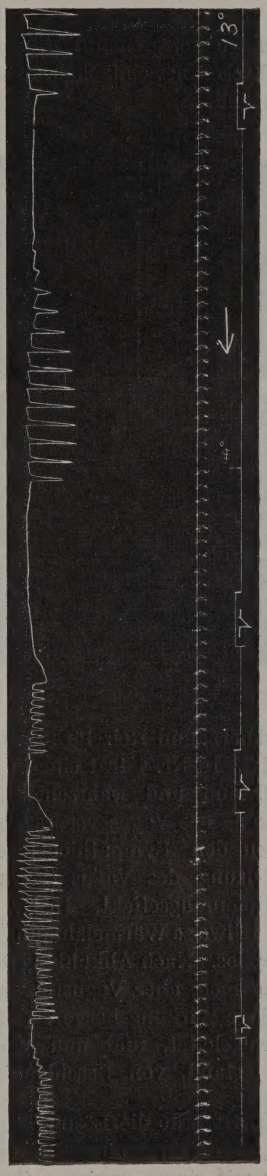

Fig. 9.

Gleiches Herz wie in Fig. 7 u. 8 benutzt. Nur Vorhofkurve wiedergegeben. Für Vagus gleiche Reizstärke wie in diesen Figuren. Lösung von 38° war durch eine solche von Lufttemperatur (13°) ersetzt worden. Reizung des Vagus ist erfolgreich. Bei »44°« wurde eine Lösung (44°) eingeleitet. Stillstand trat ein, Reizung des Vagus verursachte Wiederaufnahme der Schläge. Eine zweite Reizung im Verlauf dieser Kontraktionen (Herz bei 44°), verursachte vollständigen, von Beschleunigung gefolgten Stillstand. Eine dritte Reizung ergab das gleiche Resultat.

---

dingende chemische Prozeß). Wird nämlich diese Frequenzänderung auf andere Art hervorgebracht (wie bei dem Herzen des obigen Versuchs, welches zuerst bei Lufttemperatur einen sehr langsamen Rhythmus hat und dann, nachdem es eine Reihe von Temperaturänderungen erlitten hat, eine raschere Schlagfolge annimmt und diese auch bei der ursprünglichen Lufttemperatur beibehält), so antwortet der Hemmungsmechanismus vielleicht in derselben Weise wie bei Steigerung der Herztemperatur.

sicheren Beweis dafür, daß, selbst wenn das Herz in eine Salzlösung von 44° C getaucht war, doch sowohl die Hemmungs- wie auch die Beschleunigungsnerven noch imstande waren, ihre charakteristischen Wirkungen hervorzubringen. Beim Ventrikel war schon lange Stillstand eingetreten. Es ist also sehr zweifelhaft, ob überhaupt die bei der Vorhofkurve so klar zutage getretenen Wirkungen in Kurven entdeckt worden wären, die nur mittels eines einfachen, am Herzen in situ befestigten Hebels registriert worden sind.

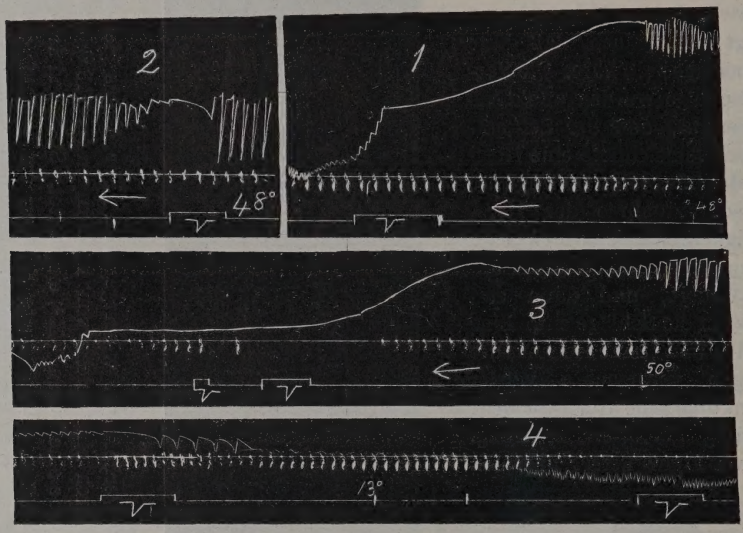

Fig. 10.

Gleiches Froschherz und Reizstärke wie in Fig. 7—9. Nur Vorhofkurve abgebildet. In Nr. 1 trat eine Salzlösung von 48° an Stelle der von 44°. Stillstand und wahrscheinlich teilweise Wärmelähmung trat ein. Reizung des Vagus verursachte Wiederaufnahme der Kontraktionen (von den Sympathicusfasern herrührend). In Nr. 2 verursachte Reizung des Vagus (Herz noch in Lösung von 48°) ersichtlichen Hemmungseffekt. In Nr. 3 Lösung von 50° eingeleitet. Stillstand und teilweise Wärmelähmung erfolgte, zwei Vagusreizungen blieben wirkungslos. Nach Abkühlung der Lösung wurden die Schläge wieder aufgenommen, aber Vagusreizung (Nr. 4) brachte, wenn überhaupt nur geringe Wirkung hervor. Lösung von Zimmertemperatur (13°) wurde eingeleitet, und nun verursachte Vagusreizung Stillstand, von Beschleunigung gefolgt.

In Fig. 10 Nr. 1 wurde die Lösung von 44° durch eine von 48° ersetzt. Stillstand trat ein, von einer großen Steigerung im Tonus gefolgt — zweifellos in Verbindung mit einem gewissen Grad von Wärmestarre.

Reizung des Vagus verursachte weiteres Ansteigen des Tonus mit rapiden, während eines Intervalls von 66 Sekunden rasch an Kraft zunehmenden Ausschlägen (nicht abgebildet — zwischen Nr. 1 und 2). — Man könnte wiederum annehmen, daß der Vagus bei dieser Temperatur seine hemmende Wirkung verloren hätte. Nr. 2 zeigt, daß dies nicht der Fall ist. Der Vorhof schlug in der Salzlösung (48°) noch ganz gut, und Reizung des Vagus verursachte einen Stillstand, ausgesprochener noch als der in Fig. 7 bei 13° und über eine mindestens ebenso große oder noch größere Anzahl von Schlägen sich erstreckend. In Fig. 10 (Nr. 3) wurde am bezeichneten Punkt eine Salzlösung von 50° C eingeleitet, es trat Stillstand ein, von einer Zunahme im Tonus gefolgt (teilweise Wärmestarre).

Reizung des Vagus mit der anfänglichen Reizstärke blieb wirkungslos. Als aber das Herz auf 13° abgekühlt wurde (Nr. 4), verursachte der Vagus wiederum Stillstand.

Fig. 11 weist einen anderen Unterschied auf, der bei einfacheren Aufzeichnungsmethoden bestimmt vermißt würde. Die Ventrikel- und Vorhofkontraktionen eines Frosches wurden zuerst bei Lufttemperatur (13,1° C) registriert. Vagusreizung mit 100 mm Rollenabstand verursachte deutliche Hemmung des Vorhofs. Jedoch setzten die Schläge nicht vollständig aus. Beim Ventrikel war keine besondere Hemmungswirkung sichtbar; nur ein einziger Schlag fehlte, und die übrigen Schläge waren ein wenig geschwächt. Bei 24,2° C ist in der Vorhofkurve das Verschwinden der Schläge, infolge der Vagusreizung bei gleichem Rollenabstand, viel deutlicher und daher die Hemmung des Ventrikels viel ausgesprochener. Bei der höheren Temperatur würden während der Hemmungsdauer mehr als zweimal so viel Vorhofschläge erfolgt sein als bei der tieferen Temperatur. Nehmen wir an, daß mit irgendeiner einfachen Registriermethode, die den Ventrikelschlag hauptsächlich oder allein verzeichnete, die Reizstärke bestimmt werden sollte, bei der deutlicher Stillstand eintritt. Es ist sofort klar, daß man dann einen stärkeren Reiz als den in Fig. 11 bei Lufttemperatur angewendeten, dazu gewählt hätte; einen Reiz, der eben eine größere Hemmung des Vorhofschlages hervorgebracht hätte als der dazu völlig genügende, von dem wir ausgingen. So hätte eine Steigerung der Hemmungs-

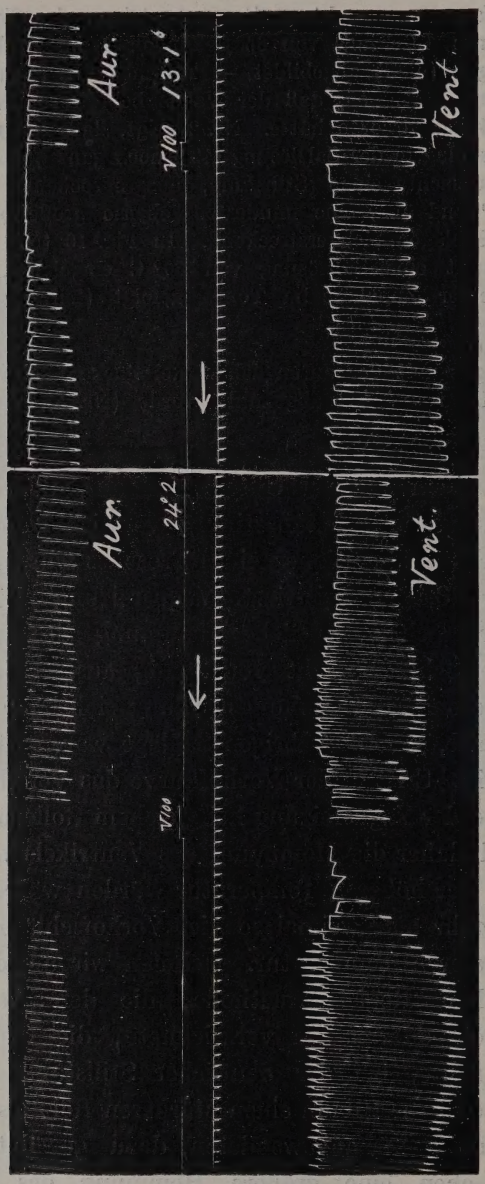

Fig. 11.

Froschherz. — Vorhof- und Ventrikel. — Mit Herz bei Lufttemperatur (13,1°) verursachte Vagusreizung (V. 100) eine gut erkennbare Hemmungswirkung auf den Vorhof, aber auf den Ventrikel nur eine geringe. Mit Herz bei 24,2° war, bei gleicher Stärke und Dauer, die Reizwirkung auf den Ventrikel viel deutlicher.

wirkung des Vagus bei der höheren Temperatur leicht vermißt werden können, weil die Reizstärke zu sehr den Schwellenwert überschritten hätte.

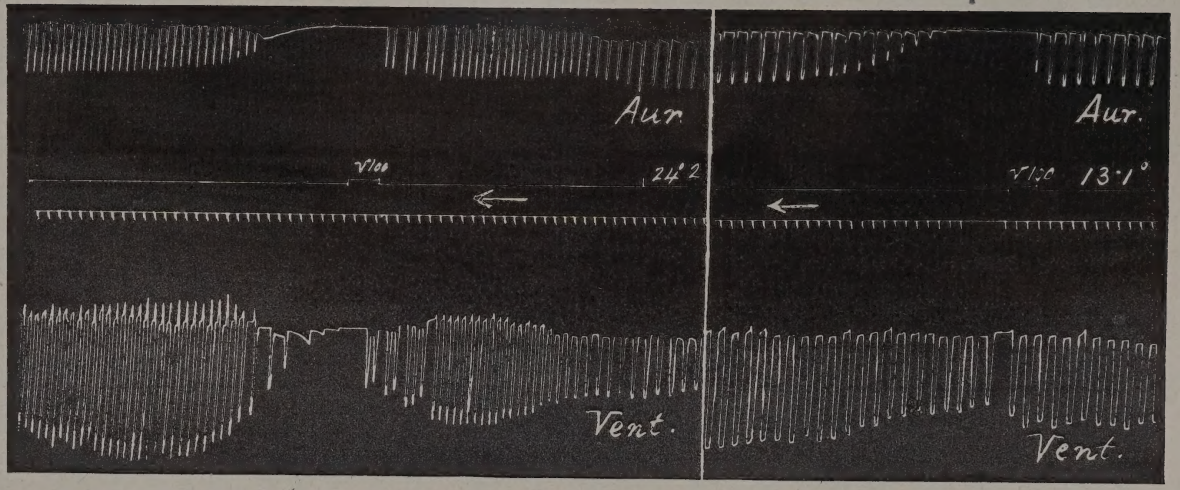

Fig. II.

III.

Versuche mit dem Herzen in situ.

Der letzte Punkt, den ich besprechen will, ist der von Pretschistenskaja und andern Forschern gemachte Einwand, daß man Resultate, die mit Gaskells Methode an nicht ernährten Herzen erhalten wurden, nicht auf normal ernährte Herzen anwenden könne, deren Kontraktionen registriert werden unter Bedingungen, die mehr »physiologisch« sind. Wenngleich es ganz unwahrscheinlich ist, daß an dem Froschherzen bei Versuchen von mäßiger Dauer qualitativ verschiedene Resultate erzielt werden sollten, je nachdem das Herz einfach in Flüssigkeit eingetaucht (in ein relativ großes Bad aus Salzlösung) oder mit fremdartigem Blut gefüllt wird, oder ob es in situ bleiben darf, mit dem eigenen Blute gefüllt, machte ich immerhin eine Reihe von Kontrollbeobachtungen an dem Herzen in situ bei intakter Zirkulation. Dieselben wurden schon in der früheren Abhandlung erwähnt; da aber damals kein Platz war für die Wiedergabe einiger Kurven, sollen hier die Resultate durch Fig. 12—14 erläutert werden.

»Es war nicht möglich, die Klammer zu benutzen; das Erwärmen bzw. Abkühlen erfolgte in der Weise, daß man Wasser durch ein kleines gläsernes Schlangenrohr leitete, in dessen Mitte sich das Herz befand. Von der Herzspitze lief ein Faden zu dem Schreibhebel. Die Reibung des Herzens an den Rohrwindungen wurde durch Ölen der letzteren vermindert.« Natürlich war die Temperatur des Herzens niemals gleich der des Wasserstroms. Wenn auch, meiner Meinung nach, die Kurven für den Zweck dieser Untersuchung sehr weit hinter denen zurückstehen, die man mit Gaskells Methode erhält, so lassen sie doch, denke ich, keinen Zweifel darüber, daß die mit dem Herzen in situ erzielten Resultate qualitativ die nämlichen sind wie bei der Suspensionsmethode.

Fig. 12 Nr. 1 zeigt die Wirkung einer Vagusreizung beim Frosch, mit Herz bei Lufttemperatur. In Nr. 2 wurde der Vagus gereizt während Wasser von 25° und in Nr. 3 8° C durch das Rohr geleitet wurde. Der

Rollenabstand war stets der gleiche (120 mm). Bei 25° trat Verlangsamung und dann anscheinend völliger Stillstand ein; aber bei den beiden anderen Temperaturen konnte kein Hemmungseffekt gesehen werden. Ob bei 13° und bei 8° die Kraft d. Vorhofschlages wirklich unberührt blieb, kann man unmöglich bei dieser Registriermethode sagen. Es könnte vielleicht eine ebenso große Hemmung der Vorhoftätigkeit wie in Fig. 11 bei Lufttemperatur vorhanden gewesen sein, würde sich aber doch kaum auf der Kurve ausgedrückt haben, wofern nicht die Leitung der Impulse zum Ventrikel durch den Vagus beeinträchtigt wäre.

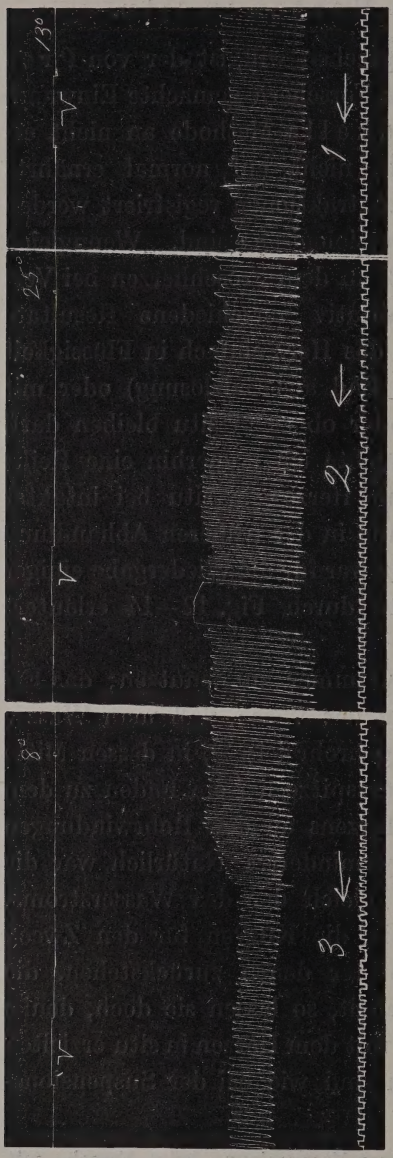

Fig. 12.

Froschherz in situ. — Zeitangabe: Sekunden. — Bei Durchströmung mit Wasser von 13° blieb (bei der verwendeten Reizstärke) die Vagusreizung erfolglos (Nr. 1). — Wasser von 25°, gleiche Reizstärke: Reizung verursacht deutliche Hemmung (Nr. 2). — Mit Wasser von 8° (Nr. 3) zeigte sich kein bemerkenswerter Erfolg bei einer Reizung des Vagus mit gleicher Reizstärke.

Fig. 13 und 14 geben Kurvenabschnitte vom Herzen eines anderen Frosches (mit Schlangenrohr). Der Vagus wurde während des ganzen Versuchs mit dem gleichen Rollenabstand gereizt, ausgenommen wo anderes bemerkt ist. Nr. 1 zeigt geringe Hemmung bei Lufttemperatur, aber entschieden weniger als bei Anwärmung des Rohrs mit Wasser von 33° C (Nr. 3) oder 36° C (Nr. 4). In Beobachtung Nr. 5 wurde am angegebenen Punkt Wasser von 40° C durch die Röhre geleitet und diese Durchströmung wurde in der Zeit zwischen Nr. 5 bis Nr. 6

(96 Sekunden) fortgesetzt. Bei dieser Wassertemperatur war die Vagusreizung ganz gut wirksam (Nr. 6). Bei Durchleitung von Wasser mit 45° C,

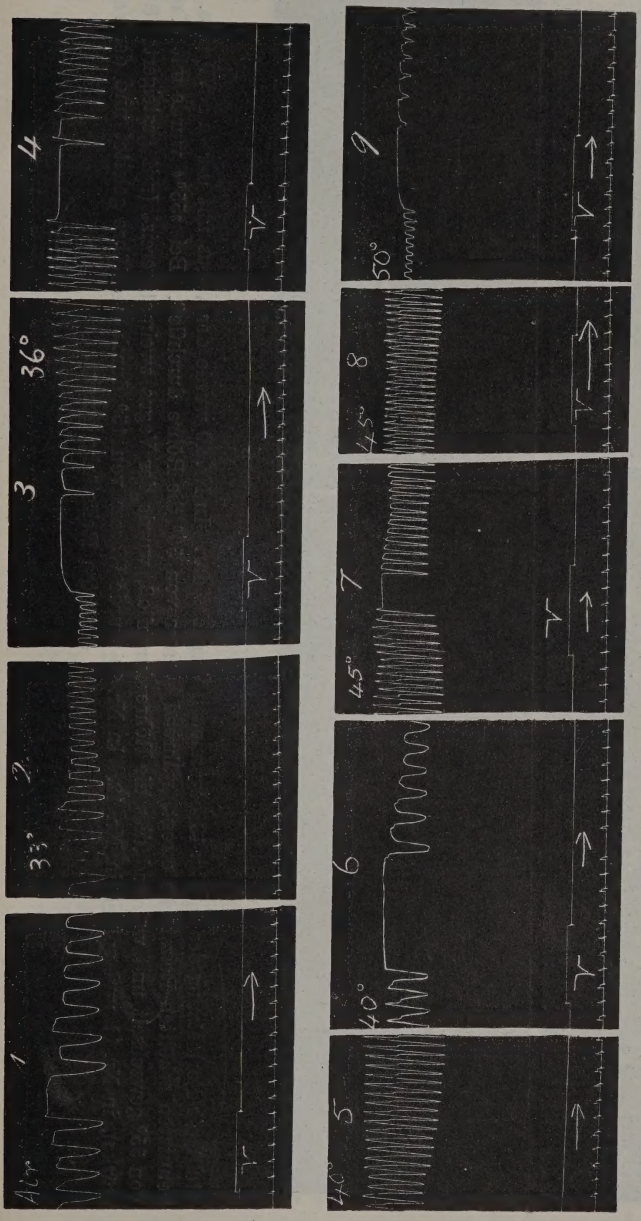

Fig. 13.

Froschherz in situ. — Gleiche Reizstärke für den Vagus angewendet (120 mm Rollenabstand) in allen Beispielen, ausgenommen Nr. 9, wo ein etwas stärkerer Reiz benutzt wurde. In Nr. 1 war das Herz in Lufttemperatur. In Nr. 2 begann Wasser von 33° die Röhre zu durchfließen und ebenso in Nr. 3. Bei »36°« wurde Wasser von 36° durchgeleitet und desgleichen bei Nr. 4. In Nr. 5, beim angegebenen Punkt, begann Wasser von 40° die Röhre zu durchfließen, desgleichen in Nr. 6. Hierauf wurde mit Wasser von 45° gewechselt und damit in Nr. 7 fortgefahren. Während Nr. 9: Wasser von 50° durch geleitet.

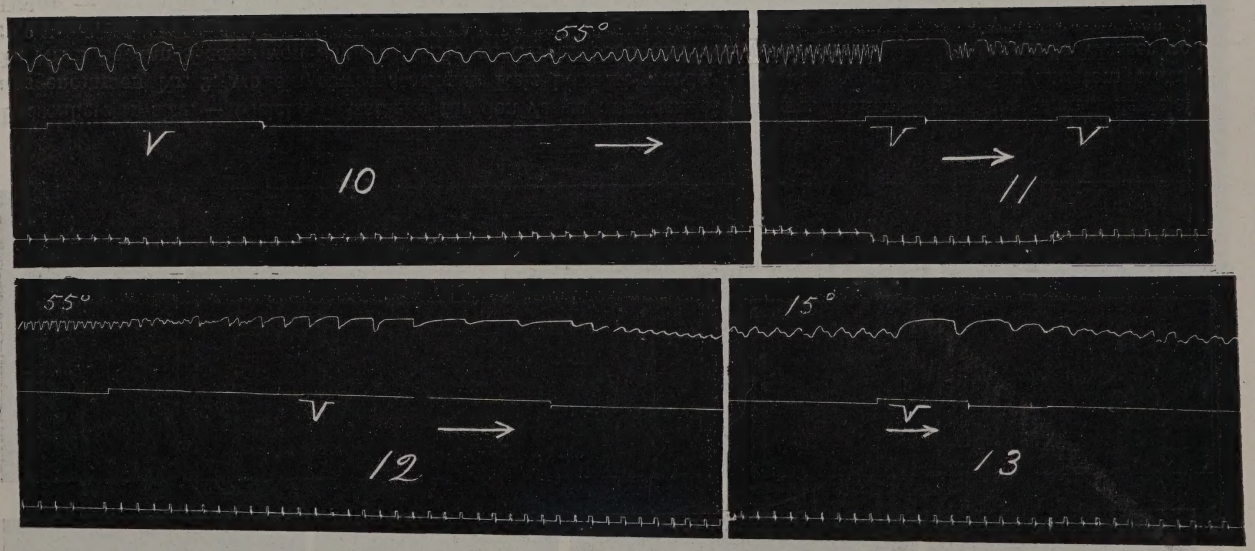

Fig. 14.

Stellt die Fortsetzung des in Fig. 13 begonnenen Versuchs dar. In Nr. 10 wurde der Vagus mit der in Nr. 9 (Fig. 13) benutzten erhöhten Reizstärke erregt, während Wasser von 50° die Röhre durchfloß. Bei »55°« wurde mit Wasser von 55° gewechselt und während dies die Röhre durchfloß, wurde der Vagus zweimal gereizt (mit gesteigerter Reizstärke), in Nr. 11 und später in Nr. 12. In Nr. 13 wurde Wasser von 15° durch die Röhre geleitet und der Vagus mit der erhöhten Reizstärke gereizt.

(welches 66 Sekunden lang vor Beginn der in Nr. 7 wiedergegebenen Zeichnung das Rohr durchfloß) wurde durch Vagusreizung noch Stillstand er-

zielt. Zwischen 7 und 8 verging ein Zeitraum von 3 Minuten 10 Sekunden; während dieser Zeit strömte Wasser von 45° durch das Rohr.

Reizung des Vagus in der bisher benutzten Stärke war nun wirkungslos. Eine weitere Reizung, 28 Sekunden nach Schluß von Nr. 8, war gleichfalls ohne Erfolg, wie auch zwei weitere Reizungen zwei Minuten später. Diese letzten drei Reizungen sind in der Figur nicht wiedergegeben. Der Wasserstrom in dem Rohr wurde dabei dauernd auf 45° gehalten. Nunmehr wurde Wasser von 50° C eingeleitet. Nach Verlauf von 40 Sekunden blieb eine Reizung des Vagus bei dem früheren Rollenabstand wiederum wirkungslos. Wasser von gleicher Temperatur wurde noch weitere 1½ Minuten bis gegen Beginn der in Nr. 9 wiedergegebenen Kurve durch das Rohr geleitet. Als nun der Vagus mit einem nur wenig stärkeren Reiz erregt wurde, trat bedeutende Hemmung ein (Beobachtung 9). Wasser von 50° C floß weitere 3 Minuteü durch das Rohr, und eine Reizung des Vagus mit dem verstärkten Reize erzielte eine entschiedene Hemmung (Fig. 14 Nr. 10). Die ursprüngliche Reizstärke hatte dagegen keine Wirkung (nicht abgebildet).

Alsdann wurde Wasser von 55° C eingeleitet, und Reizung des Vagus mit dem verstärkten Reiz war wiederum wirksam (Nr. 11). Selbst nachdem das Wasser von 55° C noch weiter einige Zeit durchgeflossen war, hatte Vagusreizung mit dieser vermehrten Reizstärke noch Erfolg (Nr. 12), obgleich das Herz sehr schwach, jedoch rasch schlug. Die ursprüngliche Reizstärke blieb wirkungslos (in der Figur nicht abgebildet). Wasser von 15° C wurde hierauf 4 Minuten lang durch das Rohr geleitet und der Vagus (Fig. 14 und Nr. 13) mit dem gesteigerten Reiz behandelt. Eine geringe Hemmung wurde erhalten, obgleich die ursprüngliche Reizstärke keine Wirkung erzielte.

Es ist hier klar, daß wir es mit einer dauernden Verminderung der Wirksamkeit des Hemmungsmechanismus zu tun haben, die möglicherweise von einer teilweisen Lähmung der Zellen längs des Hemmungsweges im Herzen infolge hoher Temperatur herrührt. Es muß bemerkt werden, daß die Temperatur der äußeren Schichten des Herzens entschieden höher sein kann als die innere, sobald die Erwärmung auf der Außenseite des Herzens stattfindet, wie dies bei den Versuchen mit dem Schlangenrohr und bei den Versuchen von Clark mit erhaltener Zirkulation der Fall. Es wird daher der Hemmungsnervenbahn eine größere Schädigung zugefügt werden dort, wo sie oberflächlich verläuft, als an dem übrigen Herzen. Diese Möglichkeit ist besonders gegeben in den Versuchen von Clark, bei denen das erwärmende Instrument auf die Grenze von Sinus und rechtem Vorhof aufgesetzt wurde.

Völlige Unerregbarkeit des Vagus jeder Reizstärke gegenüber weist hin auf die Gegenwart eines sehr wirksamen Blocks irgendwo auf dem Wege der Leitungsbahn. Solche Hindernisse wurden in meiner Arbeit, wahrscheinlich aus dem bereits erwähnten Grunde, sehr selten angetroffen und wären auch mit dem Zweck meiner Untersuchung nicht gut zu vereinbaren gewesen.